E. Lamberty

1971

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität des Saarlandes

Direktor: Prof. Dr. med. H. Lüdeke

Untersuchung der Blutgase und der Sauerstoffaffinität des Blutes nach Pneumonektomie

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1971

vorgelegt von

Elmar Lamberty

geb. am 13.8.1939 in Kenten/Köln

Dekan: Prof. Dr. Kulenkampff

Referent: Priv.Doz. Dr. Schlosser

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung wurde am 13. 5. 1971 abgelegt.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

A. Einleitung

I. Gasaustausch
II. Sauerstofftransport
a) Sauerstoffkapazität
b) Sauerstoffaffinität
III. Kohlensäuretransport
IV. Ventilation und Blutgase nach Pneumonektomie.

B. Fragestellung

C. Methodik

I. Allgemeiner Teil
II. Prinzip des manometrischen Apparates von van Slyke
III. Erforderliche Lösungen
IV. Analysengang
V. Berechnung für die Bestimmung des CO_2- und O_2-Gehaltes
VI. Berechnung der prozentualen Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes
VII. Beurteilung der Lage der Sauerstoff-Dissoziationskurve.

D. Ergebnisse

E. Diskussion

F. Zusammenfassung

G. Tabellen

H. Literaturnachweis

A. Einleitung

Lungenverkleinernde Eingriffe gehören heute zum routinemäßigen Operationsprogramm einer größeren chirurgischen Klinik. Da die Carcinomchirurgie eine möglichst radikale Herdausräumung erstrebt, ist beim Bronchialcarcinom die Indikation zur vollständigen einseitigen Lungenresektion, also der Pneumonektomie, häufig gegeben. Angesichts der stets größer werdenden Zahl Pneumonektomierter drängt sich die Frage auf, wie sich der Verlust eines Lungenflügels auf die körperliche Leistungsfähigkeit der Operierten auf die Dauer auswirkt.

Praeoperative spirometrische sowie blutgasanalytische Lungenfunktionsuntersuchungen erlauben es mit großer Sicherheit zu beurteilen, bis zu welchem Ausmaß ein lungenverkleinernder Eingriff dem betreffenden Patienten zugemutet werden kann. Spiroergometrische Untersuchungen sind notwendig, um die Reserven zu ermitteln, die dem Organismus zur Verfügung stehen, den Sauerstoffbedarf nach einer Pneumonektomie zu decken.

I. Gasaustausch

Aufgabe der äußeren Atmung ist es, den Organismus entsprechend den jeweiligen Stoffwechselbedingungen, ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen und die als Stoffwechselendprodukt anfallende Kohlensäure zu eliminieren. Der Gasaustausch in der Lunge findet zwischen Alveolen und Lungenkapillaren statt. Durch die V e n t i l a t i o n wird die Alveolarluft durchmischt. Die Sauerstoffspannung beträgt in der Alveole normalerweise etwa loo mm Hg, die Kohlensäurespannung 4o mmHg. Die Atemgase passieren per diffusionem die komplexe Membran, die aus der eigentlichen Alveolar- und Kapillarmembran, der Plasmaschicht, der Erythrocytenmembran sowie dem Weg innerhalb der Erythrocyten bis zu den Hämoglobinmolekülen besteht. Maßgeblich für die Diffusion der Atemgase sind neben den verschiedenen Partialdrucken der Gase die Oberfläche der Diffusionsmedien, die Kontaktzeit zwischen Blut- und Alveolargasen und eine Diffsi konstante, die vom gelösten Gas bzw. vom Lösungsmittel abhängig ist (ROSSIER - BÜHLMANN - WIESINGER).

Wenn auch der Sauerstoffdruckgradient zwischen Blut und Alveole am Ende der Lungenkapillare normalerweise weniger als 1 mmHg beträgt, so findet sich doch auch in Ruhe ein deutlicher Gradient zwischen Alveolarluft und Arterienblut.

Dies ist einmal durch die, auch unter normalen Verhältnissen bestehende, ungleichmäßige Ventilation der einzelnen Lungenabschnitte zu erklären. Zum anderen gelangt ein Teil des venösen Mischblutes (2 - 4% des HZV), ohne am Gasaustausch teilgenommen zu haben, in das arterielle System.

Die Diffusionsfähigkeit des Kohlendioxids ist etwa 2omal größer als die des Sauerstoffs. So gewährleisten die geringen Druckdifferenzen zwischen Alveolarluft und Lungenkapillarblut noch eine normale Kohlendioxidabgabe (BARTELS & RODEWALD).

Für den Gasaustausch in den Geweben des Körpers gelten sinngemäß die gleichen Gesetze wie für die Diffusionsvorgänge in der Lunge: Gasdruckgradienten, Kapillardichte und -durchmesser sowie Blutdurchflußgeschwindigkeit sind von Bedeutung. Der stets wechselnde Bedarf der einzelnen Gewebsgebiete bezüglich Sauerstoffzufuhr und Kohlendioxidabtransport wird durch das vasomotorische System geregelt.

S a u e r s t o f f t r a n s p o r t :

Der Sauerstofftransport wird hauptsächlich durch das Hämoglobin geleistet. In den Lungenkapillaren wird molekularer Sauerstoff in leicht reversibler Bindung in das

Hämoglobinmolekül eingelagert (Oxy-Hb). Da die Bindung des Sauerstoffs an das Fe^{++} im Häm ohne Wertigkeitsänderung erfolgt, sprechen wir von einer "Oxygenierung".

Nur 1/8o des chemisch ans Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs ist physikalisch gelöst. Dieser Anteil bleibt auch unter pathologischen Bedingungen nahezu konstant und kann daher bei Betrachtungen des Sauerstofftransportvermögens des Blutes weitgehend unberücksichtigt gelassen werden. (GROTE).

Die beiden Größen, die das Sauerstofftransportvermögen des Blutes bestimmen, sind einmal die Sauerstoffkapazität und die Sauerstoffaffinität des Blutes.

Unter der S a u e r s t o f f k a p a z i t ä t des Blutes verstehen wir das O_2-Volumen, das maximal von loo ml Blut chemisch gebunden werden kann. Die mittlere Sauerstoffkapazität des Blutes beträgt 19 - 21 Vol%. Dieser Wert ist bei Männern jenseits des 5o.Lebensjahres stark reduziert; hingegen wird diese Verminderung bei Frauen nicht beobachtet (RIEGEL & BARTELS 1963).

Die Sauerstoffkapazität des Blutes ändert sich im Laufe des Lebens. Im 3. Fetalmonat durchgeführte Messungen ergaben einen Wert von 12 Vol%. Danach ist bis zum 8.Fetalmona

ein kontinuierliches Ansteigen des Wertes bis zu 22 Vol% zu verzeichnen. In den ersten lo Lebenstagen erfährt die O_2-Kapazität zusammen mit der Hämoglobinkonzentration eine weitere Zunahme, um dann im Verlaufe des ersten Trimenons erheblich abzufallen (Trimenonreduktion). Mit Beginn des 2. Trimenons wird dann ein Wiederanstieg der O_2-Kapazität bis in die Pubertät beobachtet, wo sie dann ihren endgültigen Wert erreicht (BETKE 1959).

Physiologische Veränderungen im Sinne eines Anstiegs der Hb-Konzentration wurden als Anpassungserscheinungen bei längerem Aufenthalt in großen Höhen nachgewiesen (LUFT, HARTMANN, KRUPSKY & ALMASY, HERRLIGKOFFER, PFISTERER, TALBOTT, HURTADO, BARCROFT u. Mitarb.) sowie bei Tieren, die in Unterdruckkammern gehalten worden waren (TRIBUKAIT 1963). Ein erhöhter Hb-Gehalt im Blut führt immer zu einer Zunahme der O_2-Kapazität wie die Arbeiten von MOORSE 195o und BÜNEMANN 1961 bei einer großen Zahl von symptomatischen Polycythämien zeigten. Der Organismus versucht gleichsam die verringerte Sauerstoffbeladung einzelner Erythrozyten durch eine erhöhte Transportkapazität zu kompensieren.

Die S a u e r s t o f f a f f i n i t ä t finden wir als Funktion der Sauerstoffsättigung vom Sauerstoffdruck in der Sauerstoff-Dissoziationskurve. Ihr Verlauf wird durch Temperatur, den pH-Wert und den Kohlendioxiddruck des Blutes

beeinflußt. Temperaturerniedrigung sowie pH-Anstieg führen als Ausdruck einer steigenden O_2-Affinität zu einem steileren Verlauf der Kurve. Dadurch kann bei gleichem arteriellem Sauerstoffdruck das Blut vermehrt mit Sauerstoff beladen werden; hingegen ist die Sauerstoffabgabe in den Geweben erschwert. Es stellen sich während der Kapillarpassage bei konstanter arterio - venöser Sauerstoffsättigungsdifferenz niedrigere Sauerstoffpartialdrucke ein. Bei Abnahme der Sauerstoffaffinität und damit Rechtsverlagerung der O_2-Bindungskurve wird die vollständige Sättigung nur bei höheren Sauerstoffdrucken erreicht; dagegen wird die Sauerstoffabgabe in den Geweben günstiger.

Auch die Sauerstoffaffinität ändert sich im Laufe des Lebens. Während der Fetalzeit ist die Sauerstoffaffinität gegenüber der im Erwachsenenblut deutlich erhöht. Nach der Geburt nimmt sie ab und erreicht ein Minimum während des 6. bis 7. Monats. In der Kindheit beobachtet man einen Wiederanstieg; etwa vom 5. Lebensjahr an entspricht der Verlauf der O_2-Bindungskurve der des Erwachsenen (RIEGEL 1965).

Ob Unterschiede in der Größe der Sauerstoffaffinität im Blut von Mann und Frau vorhanden sind und ob Veränderungen während der Schwangerschaft und während des Alterns auf-

treten, kann heute noch nicht entschieden werden (VOGEL et al. 1965; WULF et al. 1966).

Als physiologische Anpassungserscheinungen sind die Verminderung der Sauerstoffaffinität bei Aufenthalt in großen Höhen sowie ihre Vergrößerung nach mehrwöchigem Hochleistungstraining aufzufassen (THEWS 1965).

Außerdem wurde eine Verschiebung der O_2-Bindungskurve nach rechts bei Herz- und Kreislauferkrankungen, Hepatopathien, Hyperthyreosen, Nierenerkrankungen, Anämien und Hämoglobinopathien beschrieben. Bei Hypothyreosen, Polycythämien, dem Krankheitsbild der Stauungslunge und beim M. BUERGER konnte eine Linksverlagerung der O_2-Bindungskurve nachgewiesen werden (Zusammenfassende Darstellung RIEGEL & BARTELS 1963).

K o h l e n s ä u r e t r a n s p o r t :

Die Kohlensäure ist ebenfalls zu einem geringen Teil in physikalisch gelöstem Zustand im Blut vorhanden; zum weitaus größeren Teil ist sie chemisch gebunden. Diese Bindung erfolgt vorwiegend als Ionenbindung an die Alkali-Kationen des Blutes sowie an die Plasmaproteine und durch Bindung an das Hämoglobin als Carb-Hämoglobin. Das Verhältnis freier zu gebundener Kohlensäure beträgt 1 : 2o.

Dieses Puffersystem HCO_3^-/H_2CO_3 hält den pH-Wert des Blutes im Normbereich. Der HCO_3-Gehalt wird dabei durch die Nieren, der H_2CO_3-Gehalt durch die Lungen reguliert. Die Gleichung von HENDERSON-HASSELBALCH gibt die Verhältnisse wieder:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H2CO_3} .$$

Da pK normal 6,1 beträgt, ergibt sich nach o.a. Gleichung für pH ein Wert von 7,4o.

Die respiratorische Azidose ist durch eine primäre Anhäufung von Kohlensäure vor allem bei eingeschränkter Ventilation gekennzeichnet. Bei der metabolischen Azidose finden wir eine Verminderung der Basen, die für die Kohlensäurebindung zur Verfügung stehen. Die respiratorische Alkalose ist eine Folge der alveolären Hyperventilation. Bei der metabolischen Alkalose sind die kohlensäurebindenden Basen vermehrt. Ein Ausgleich zur Normalisierung des pH findet einmal durch entsprechende Hypo- bzw. Hyperventilation statt; zum anderen erfolgt die Kompensation in einer vermehrten bzw. verminderten renalen Retention von Basen.

Ventilation und Blutgase nach Pneumonektomien:

Viele Anpassungsmöglichkeiten des Organismus an die veränderte Atmung und den veränderten Kreislauf nach Pneu-

monektomien wurden diskutiert und bewiesen. Diesbezüglich wurden Folgen und Komplikationen nach Pneumonektomien und Untersuchungen über das Verhalten der Restlunge in Beziehung zur körperlichen Leistungsfähigkeit überprüft (WENZL 1951; WASSNER et al. 1961; KOVATS 1963; MALMBERG et al. 1963; HOLSBY 1964; WEGNER 1964; HIRDES 1965). Die nach einer Pneumonektomie verbleibende Lungenhälfte bietet wesentlich höhere Werte an Vitalkapazität und Atemstoßwert als ihr dem Sollwert nach zukäme. Der Atemgrenzwert ist durch die Verringerung des inspiratorischen Reservevolumens eingeengt. Das Residualvolumen liegt postoperativ über den praeoperativ erhobenen Werten und weist somit auf eine Distension der Restlunge hin. Die Reduktion der Vitalkapazität bis zu 5o% des Sollwertes geht vorwiegend zu Lasten des inspiratorischen Reservevolumens (COURNAND et al. 195o; MAURATH & WEBER 1951; MC ILROY & BATES 1956; TAMMELING & LAROS 1959; PIANETTO et al. 1967; WELLONS & PETERS 1967). Das Versagen der cardiopulmonalen Anpassungsvorgänge liegt in dem Mißverhältnis zwischen Herzminutenvolumen und dem halben Querschnitt des kleinen Kreislaufs. (ADAMS & CHARBON).

In den verhältnismäßig wenigen Untersuchungen über die arterielle Sauerstoffsättigung vor und nach Pneumonektomien werden recht unterschiedliche Ergebnisse mitgeteilt. So fand BIRATH bei 11 Patienten die arterielle Sauerstoffsätti-

gung 2 bis 9 Jahre nach der Pneumonektomie zwischen 93,1 und 96,8%, die O_2-Kapazität zwischen 17,6 und 2o,65 Vol%. Bei WENZL lag die arterielle Sauerstoffsättigung 8 Tage post op. unter den praeoperativ erhobenen Werten. MAIER und COURNAND beschrieben bei 12o Pneumonektomierten nach 1 Woche eine zur Norm zurückgekehrte Ruhesättigung. SPRENGERS Fälle zeigten erst nach 2o bis 24 Tagen normale Sauerstoffsättigungswerte. Eine arterielle Sauerstoffsättigung von 95,6% und einen arteriellen Kohlensäuredruck von 39,8 Torr im Mittel beschrieben COURNAND & BERRY 1942 bei 12 Patienten nach Pneumonektomie. WASSNER berichtet über einige pneumonektomierte Patienten, deren leicht verminderte Sauerstoffsättigung im Laufe der Jahre nach der Operation konstant blieb, während andere aus demselben Kollektiv ihre Sauerstoffsättigung im Laufe der Jahre reduzierten. PIANETTO konnte sogar für sein Gesamtkollektiv eine Erhöhung der anfangs erniedrigten Sauerstoffsättigung im Mittel von 87,5% praeoperativ auf 94,8% postoperativ nachweisen.

Blutgasanalysen des zentralvenösen Blutes wurden unseres Wissens bisher nur einmal mitgeteilt. Bei 9 Patienten betrug ebenfalls bei einer arteriellen Sauerstoffsättigung von 95,4% die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz im Mittel 4,2 Vol% mit Schwankungen zwischen 3,1 und 5,6 Vol%. Die Zeit post op. lag zwischen 1 und 134 Monaten (COURNAND et al.195o).

Für uns ergab sich daher folgende Fragestellung:

B. Fragestellung

1. Wie ist die Blutgaszusammensetzung im arteriellen und zentralvenösen Blut pneumonektomierter Patienten und besteht eine Abhängigkeit von der Zeit nach der Operation?
2. Wie ist die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve bei pneumonektomierten Patienten?

C. Methodik

I. Allgemeiner Teil:

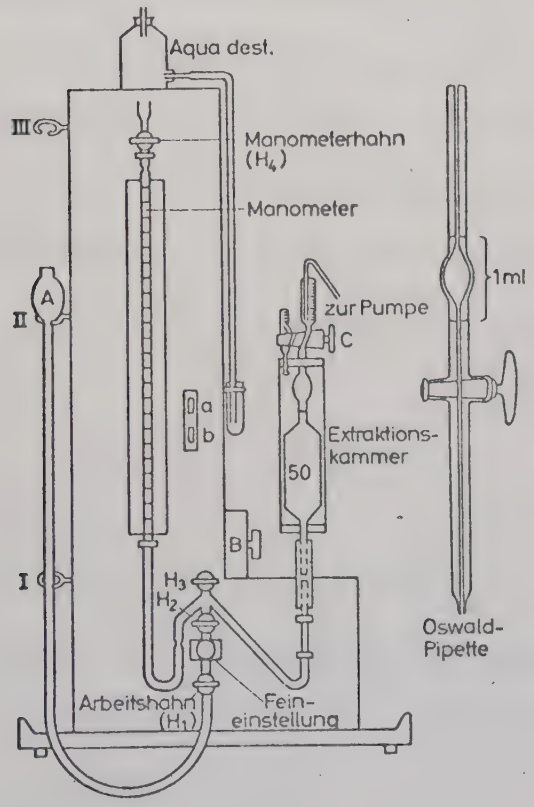
Die Untersuchungen wurden an 15 pneumonektomierten Männern, deren Operation 2 bis 5 Jahre zurücklag, durchgeführt. Von allen Patienten wurde arterielles Blut durch Punktion der a. femoralis gewonnen. Die Blutentnahme erfolgte unter anaeroben Bedingungen mit Einmalspritzen, deren Totraum mit pulverisiertem Heparin+) gefüllt war.

Zentralvenöses Blut erhielten wir von 9 Patienten mit dem Mikrokatheter nach GRANDJEAN. Der Katheter wurde in Lokalanaesthesie von einer Cubitalvene bis ins rechte Herz bzw. in die a. pulmonalis vorgeschoben. Über die Lage des

---

+) Der Fa. NORDMARK danken wir für die Überlassung.

Katheters orientierte ein Druckmeßgerät, welches die jeweiligen Drucke im rechten Vorhof, im rechten Ventrikel und der a. pulmonalis oszillographisch aufzeichnete. Das zentralvenöse Blut wurde mit luftdichten Spritzen aufgesaugt, die zur Gerinnungsverhütung pulverisiertes Heparin enthielten +) - s. S. 14. Unmittelbar nach der Entnahme wurden im arteriellen und zentralvenösen Blut mit dem manometrische Apparat von van Slyke (Abb. 1) nach den Vorschriften von PETERS und VAN SLYKE Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt bestimmt. Im arteriellen Blut wurde zusätzlich der pH-Wert mit der Glaselektrode gemessen.



(A) : Niveaugefäß

(B) : Elektromotor

(C) : Kammerhahn

Abb.1. Der manometrische Apparat nach van Slyke (schematisch

II. Prinzip des manometrischen Apparates:

Ein Einfülltrichter dient der Aufnahme der Reagentien, welche die chemisch gebundenen Blutgase aus ihren Verbindungen extrahieren. Mit einer OSTWALD-Pipette (Abb.1) wird das Blut unter Luftabschluß in die Extraktionskammer eingeführt. Die Temperatur in der Kammer ist somit während des Analysengangs keinen großen Schwankungen unterworfen und kann direkt an einem Thermometer abgelesen werden. Das gesamte Rohrsystem ist mit Quecksilber gefüllt. Durch Anheben der Niveaubirne in verschiedenen Positionen steigt auch der Quecksilberspiegel im Manometerrohr und der Kammer. Der Quecksilberspiegel wird mit einer Lupe unter Beachtung der Parallaxe abgelesen. Die Forderung nach Ablesung auf o,1 mm ist verständlich, wenn man bedenkt, daß bei der kombinierten Bestimmung von Kohlensäure und Sauerstoff in 1 ml Blut bei 2o° C ein Druck von 1 mmHg o,2662 Vol% CO_2 bzw. o,245o Vol% O_2 entspricht.

+) s.S. 13. Für die Durchführung der Untersuchungen sind wir Herrn Dr. Schieffer zu großem Dank verpflichtet.

III. Erforderliche Lösungen:

1a) Saure Saponin-Ferricyanid-Lösung:

1,6 g Kalium-Ferricyanid, das Sauerstoff freisetzt;
o,4 g Saponin zur Bluthämolyse;
ad 5o,o ml aqua dest.

1b) o,5 ml 9o%ige Milchsäure zur Spaltung des Bikarbonats in $CO_2 + H_2O$;
ad 5o,o ml aqua dest.

Beide Lösungen werden unmittelbar vor jeder Analysenreihe in der Waschflasche äquilibriert; damit erhält man einen konstanten CO_2- und O_2-Gehalt dieser Lösung.

2) Natronlauge zur CO_2-Absorption:

2,75 ml 18n NaOH ad 5o,o ml aqua dest.

Die Natronlauge muß CO_2-frei hergestellt werden, denn die Milchsäure in der Saponinlösung würde das Kohlendioxid aus dem Carbonat normaler Natronlauge austreiben und so das Ergebnis verfälschen. 18n NaOH enthält in dieser Konzentration kein Bikarbonat mehr; es ist ausgefallen.

3) Natriumdithionit-Lösung zur Sauerstoffabsorption:

5 g $Na_2S_2O_4$

o,5 g antrachinon-sulfonsaures Natrium als Katalysator

25 ml CO_2-freie 1n NaOH als Lösungsmittel.

Die Absorbentien werden jeweils vor dem eigentlichen Analysengang frisch angesetzt und in der Extraktionskammer des VAN SLYKE-Apparates gasfrei gemacht. Es werden vor jeder Versuchsreihe jeweils 25 ml entgast. In einer Spritze, deren Kanüle in Quecksilber eintaucht, werden die beiden Absorbentien unter Luftabschluß aufbewahrt.

4) Nach jedem Analysengang muß die Extraktionskammer mit 3%iger Milchsäure gereinigt werden.

IV. Analysengang:

Zunächst wird das Blut aus der Spritze über einen Kunststoffkatheter in die OSTWALD - Pipette überführt, die das exakte Einbringen von 1 ml Blut in den manometrischen Apparat ermöglicht. Währenddessen werden 7,5 ml saure Saponinlösung in der Kammer evakuiert. Einige Tropfen Octanol verhindern die Schaumbildung dieser Lösung beim Schütteln. Die Luftblase über der entgasten Lösung wird ausgetrieben. Jetzt wird 1 ml Blut unter Luftabschluß in

die Kammer eingebracht, der Kammerinhalt gesenkt und durchgeschüttelt. Dann werden die frei gewordenen Gase auf ein 2,o ml Volumen gebracht. Der bei diesem Volumen bestehende Druck p_1 der extrahierten Gase wird am Manometer abgelesen und zusammen mit der Temperatur des Wassermantels der Kammer notiert.

Nach erneuter Senkung des Kammerinhalts wird 1 ml NaOH zugesetzt und mäßig geschüttelt. Der Lösungsmeniscus wird wiederum auf die 2,o ml-Marke eingestellt und der bestehend Druck p_2 der nach der CO_2-Absorption verbleibenden Restgase abgelesen und mit der Wassertemperatur notiert. Danach wird zur Absorption des Sauerstoffs Natriumdithionitlösung in die Kammer gefüllt und anschließend der Flüssigkeitsmeniscus wieder auf die 2,o ml-Marke eingestell Der Druck p_3 der Restgase wird wieder zusammen mit der Wassertemperatur vermerkt. Nach Beendigung der Analyse wird die Kammer dann mit 3%iger Milchsaure gereinigt.

Ermittlung der C - Korrektur:
Für die kombinierte Bestimmung des CO_2- und O_2-Gehaltes in 1 ml Blut wird die sog. C - Korrektur ermittelt, da die Druckdifferenzen $p_1 - p_2$ bzw. $p_2 - p_3$ bei der Analyse größer gemessen werden als die tatsächlichen Differenzen. Daher ist eine Verminderung der gemessenen Werte um einen

Korrekturfaktor erforderlich. Die Erhöhung der Druckdifferenzen hat folgende Ursachen: Es bleibt nach dem Entgasen der Saponinlösung ein kleiner aber meßbarer Teil CO_2, O_2 und N_2 gelöst zurück. Deswegen haben wir vor jeder Versuchsreihe eine Leeranalyse gemacht, wobei das Blut durch 1 ml Saponinlösung ersetzt wurde. Es ergibt sich somit:

$\mathfrak{C}CO_2 = p_1 - p_2$ und $\mathfrak{C}O_2 = p_2 - p_3$.

V. Berechnung für die Bestimmung des CO_2- und O_2 -Gehaltes:

Um die jeweiligen Anteile der Gase in Vol% zu erhalten, müssen die Druckwerte der Gase mit Faktoren multipliziert werden, die den Tabellen Nr. 4o und 41 aus dem Handbuch der Lungenfunktionsprüfungen entnommen wurden (BARTELS et al.19

Berechnungsbeispiel für die kombinierte Bestimmung des CO_2 und O_2 - Gehaltes in 1 ml Blut:

Druckwerte	Wassertemp.	C-Korrekturen
$p_1 = 364,9$		
$p_2 = 188,3$	$t = 15,o^oC$	$\mathfrak{C}CO_2 = 2,o$
$p_3 = 11o,o$	$t = 15,o^oC$	$\mathfrak{C}O_2 = 1,o$

Dann ist pCO_2: $p_1 - p_2 = 364,9 - 188,3 - 2,o = 174,6$

und pO_2 : $p_2 - p_3 = 188,3 - 11o,o - 1,o = 77,3$

$CO_2 = pCO_2 \cdot fCO_2 = 174,6 \cdot o,2736 = 47,77$ Vol%

$O_2 = pO_2 \cdot fO_2 = 77,3 \cdot o,2495 = 19,23$ Vol%.

Alle Analysen wurden als Doppelbestimmung durchgeführt.

VI. Berechnung der prozentualen Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes:

Zur Bestimmung der prozentualen Sauerstoffsättigung muß zunächst die Sauerstoffkapazität bestimmt werden. Unter prozentualer Sauerstoffsättigung versteht man das Verhältnis

$$\frac{O_2\text{-Gehalt des Blutes - physikal. gel. } O_2\text{-Menge}}{O_2 \text{ - Kapazität}} \times 100.$$

Die Sauerstoffkapazität ist die maximal chemisch in 100 ml Blut bindbare Sauerstoffmenge. Wir haben sie mit der Tonometermethode bestimmt (LAUE 1951). Hierzu wurde venöses Blut, dem zur Gerinnungsverhütung wiederum pulverisiertes Heparin zugesetzt war, bei 37°C 20 Minuten im LAUE'schen Kugeltonometer mit einem Gasgemisch äquilibriert, das aus 30,11 % Sauerstoff, 5,85 % Kohlendioxid und restlichem Stickstoff bestand. Zur Konstanthaltung der Temperatur war das Tonometer in ein thermostatisch geregeltes Wasserbad eingebracht. Bei einem Luftdruck von ca. 730 mmHg ergeben sich dabei folgende Partialdrucke:
CO_2 = 40,37 mmHg und O_2 = 207,76 mmHg. Der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) von über 200 mmHg reicht aus, um eine vollständige Sättigung des Hämoglobin mit Sauerstoff zu sichern. Das so äqilibrierte Blut wurde dem Tonometer mit einer 1 ml - OSTWALD - Pipette entnommen und im manometrisch Apparat von VAN SLYKE auf seinen CO_2- und O_2-Gehalt

analysiert. Von dem Gesamtsauerstoffgehalt der Blutprobe muß zur Ermittlung der Sauerstoffkapazität der physikalisch gelöste Sauerstoff abgezogen werden. Letzteren erhält man aus dem Produkt der Sauerstoffspannung des Äquilibriergases mal o,oo3l, da nach BARTELS und Mitarb. in loo ml Blut o,oo3l ml Sauerstoff pro mmHg physikalisch gelöst sind (BARTELS & HARMS 1959).

Die prozentuale Sauerstoffsättigung (SO_2) wurde ermittelt, nachdem von dem analysierten Gesamtsauerstoffgehalt der arteriellen und zentralvenösen Blutproben der physikalisch gelöste Sauerstoffanteil abgezogen wurde. Den Sauerstoffdruck für die entsprechende Sättigung erhielten wir aus der Sauerstoff-Standarddissoziationskurve. Den arteriellen CO_2-Druck berechneten wir aus dem CO_2-Gehalt der Blutprobe und dem elektrometrisch gemessenen pH-Wert mit Hilfe der Formel von HENDERSON & HASSELBALCH. Die Formel lautet:

$$pCO_2 mmHg = \frac{CO_2\text{-Gehalt (mMol / Liter Plasma)}}{S\ (mMol / Liter\ Plasma / mmHg)\ .\ (10^{pH - pK'} + 1)}$$

Zur Umrechnung des CO_2-Gehaltes im Vollblut auf den des Plasmas bedienten wir uns des Nomogramms von VAN SLYKE und SENDROY. S entnahmen wir mit einem Wert von o,o3o8 den Tabellen von SEVERINGHAUS und Mitarb.. Für pK' benutzten wir den Wert 6,1o.

Standardbikarbonat

Unter Standardbikarbonat versteht man das Alkali, welches bei 4o mmHg pCO_2 und voller Sättigung des Hämoglobin bei 37°C als Bikarbonat gebunden vorliegt. Wir ermittelten das Standardbikarbonat aus dem CO_2-Gehalt der zur Kapazitätsbestimmung äquilibrierten Blutprobe. Die CO_2-Spannung des Äquilibriergases betrug ziemlich genau 4o mmHg. Nach Umrechnung des CO_2-Gehaltes des Vollblutes in mMol / Liter Plasma mit Hilfe des Nomogramms von VAN SLYKE & SENDROY wurden von diesem Wert 1,23 mMol entsprechend einem S von o,o3o8 abgezogen.

VII. Beurteilung der Lage der Sauerstoff-Bindungskurve:

Die Sauerstoff-Dissoziationskurve ist die graphische Darstellung der Beziehung zwischen Sauerstoffdruck und der im Blut chemisch gebundenen Sauerstoffmenge. Die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve wird charakterisiert durch den Halbsättigungsdruck T 5o. Darunter verstehen wir den Sauerstoffdruck, bei dem das Blut zu 5o% mit Sauerstoff gesättigt ist. Dieser Wert liegt im mittleren Kurvenbereich, wo die Unterschiede der einzelnen O_2-Drucke am eindeutigsten sind. (Abb. 2).

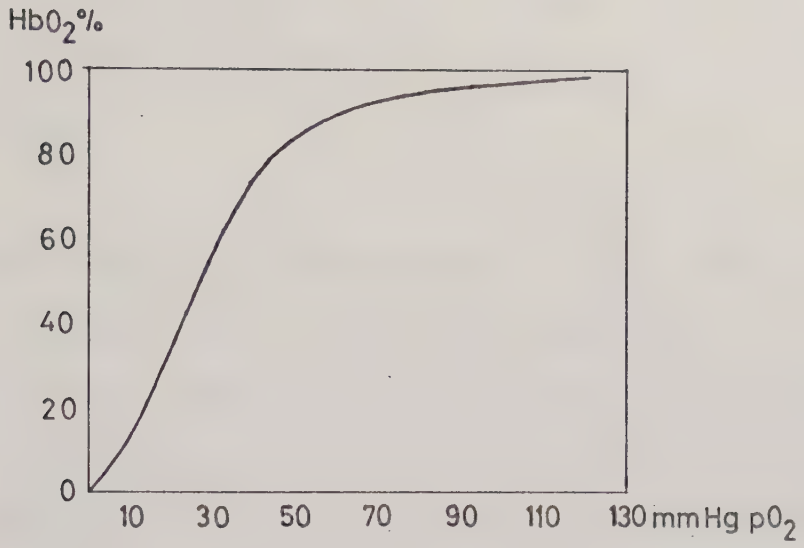


Abb. 2. Sauerstoff-Dissoziationskurve des menschlichen Blutes bei pH = 7,4 und t = 37° C.
Abszisse: O_2-Druck in Torr
Ordinate: prozentuale O_2-Sättigung.

Um T 5o für den jeweiligen Patienten bestimmen zu können, wird zunächst die Standard-Dissoziationskurve in ein Koordinatensystem mit der Ordinate log loo $\frac{loo - SO_2}{SO_2}$ und der Abszisse log pO_2 aufgetragen (BARTELS et al. 1961). Dadurch stellt die Sauerstoff-Dissoziationskurve im Bereich zwischen 2o und 4o mmHg nahezu eine Gerade dar. Trägt man in dieses Koordinatensystem Sättigungspunkte mit dem zugehörigen Sauerstoffdruck ein, der auf pH 7,4oo korrigiert werden muß, so kann man durch Parallelverschiebung der Standard-Dissoziationskurve den zugehörigen

T 5o-Wert ermitteln. Die Methode ist umso genauer, je näher die Punkte im Bereich der 5o%igen Sauerstoffsättigung liegen.

Wir gingen folgendermaßen vor: Von jedem Patienten wurden 3 Blutproben im LAUE'schen Kugeltonometer äquilibriert und mit dem manometrischen Apparat nach VAN SLYKE auf ihren Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt analysiert. Die Äquilibriergase, welche zuvor mit dem SCHOLANDER-Gasanalyseapparat analysiert wurden, hatten folgende Zusammensetzung:

Bombe I 5,88% CO_2 und 4,81% O_2 Rest N_2 89,31%
Bombe II 5,76% CO_2 und 4,11% O_2 Rest N_2 9o,13%
Bombe III 5,86% CO_2 und 3,71% O_2 Rest N_2 9o,43%

Die Partialdrucke der einzelnen Gase berechneten wir mit Hilfe des jeweiligen Luftdruckes abzüglich der Wasserdampfspannung bei 37°C.

Um die prozentuale Sauerstoffsättigung der analysierten Blutproben angeben zu können, mußte von diesen der physikalisch gelöste Sauerstoff zunächst abgezogen werden. Wir erhielten diesen Anteil wie bereits vorne ausgeführt durch Multiplikation der Sauerstoffspannung des Äquilibriergases mal o,oo31.

Zur Bestimmung des pH - Wertes der einzelnen Proben wurde der gemessene CO_2-Gehalt des Vollblutes auf den des Plasmas

mit dem Nomogramm van VAN SLYKE, SENDROY und LIU umgerechnet. Von diesem Wert wurde der physikalisch gelöste CO_2-Anteil abgezogen. Den physikalisch gelösten CO_2 - Anteil erhielten wir durch Multiplikation der CO_2-Spannung mal o,o678, da nach BARTELS und WRBITZKY bei 37°C in loo ml Plasma o,o678 ml CO_2 pro mmHg pCO_2 physikalisch gelöst sind. Damit hatten wir alle Größen zur Berechnung des pH-Wertes nach der Gleichung von HENDERSON-HASSELBALCH:

$$pH = pK' + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} .$$

Da die Wasserstoffionenkonzentration die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve beeinflußt, mußte der Sauerstoffdruck der Äquilibriergase auf ein pH von 7,4oo umgerechnet werden, um die Halbsättigungsdrucke mit denen der Standard-Dissoziationskurve vergleichen zu können. Die Umrechnung erfolgte indem das Produkt aus der Differenz zwischen errechneten pH-Wert und pH 7,4oo mit dem BOHR-Faktor o,48, je nachdem ob der errechnete pH-Wert größer oder kleiner als 7,4oo war dem log pO_2 zu- bzw. von ihm abgezogen wurde (DILL et al.). Nunmehr konnten die einzelnen Sättigungspunkte bei dem zugehörigen, auf pH 7,4oo korrigierten, Sauerstoffdruck in das Koordinatensystem eingetragen und durch Parallelverschiebung der Sauerstoff-Standarddissoziationskurve die Halbsättigungsdrucke ermittelt werden. Wir erhielten somit für jeden Patienten drei T 5o-Werte, aus denen der Mittelwert gebildet wurde.

D. Ergebnisse

1. Arterielles Blut:

Wir fanden für die Sauerstoffkapazität den Höchstwert bei Wel. mit 26,21 %; bei Bur. lag der tiefste Wert bei 18,48%. Für den Durchschnittswert ergab sich eine Sauerstoffkapazität von 2o,94 %.

Der Gehalt des arteriellen Blutes an chemisch gebundenen und physikalisch gelöstem Sauerstoff betrug im Mittel 19,45 Vol. %. Bei den Patienten, deren Operation 13 bis 25 Monate zurückliegt, ist die arterielle Sauerstoffsättigung mit 95,5 % fast normal, während bei den Patient 35 bis 6o Monate nach der Operation eine deutliche Untersättigung des arteriellen Blutes mit 91,5 % vorliegt. Der arterielle Kohlendioxiddruck ist mit 42 mm Hg gegenüber 37,5 mm Hg im Mittel erhöht.

Der Gehalt des arteriellen Blutes an chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem Kohlendioxid war bei Kro. mit 61,9 Vol.% am höchsten; der niedrigste arterielle Kohlendoxidgehalt wies Fuch. mit 49,6 Vol.% auf. Der Mittelwert lag bei 55,86 Vol. %. Der pH-Wert lag im Mittel bei 7,398.

2. Zentralvenöses Blut:

Der Sauerstoffgehalt des zentralvenösen Blutes, welches wir bei 9 Patienten mit dem Mikrokatheter nach GRANDJEAN

gewinnen konnten, lag im Mittel bei 14,52 Vol%. Unsere gemessenen Werte lagen zwischen 13,o7 und 16,2o Vol%.

Den Höchstwert für Kohlendioxid im zentralvenösen Blut fanden wir mit 51,59 Vol% bei Man.; der niedrigste CO_2-Gehalt wurde bei Stu. mit 47,1o Vol% gemessen.

Auffällig für das zentralvenöse Blut ist die mit 69,66 % erniedrigte Sauerstoffsättigung, allerdings mit einer Streuung zwischen 55 und 85 %. Die $AVDO_2$ lag am niedrigsten bei Joh. mit 2,65 Vol% 13 Monate nach der Operation; am höchsten bei Wel. mit 7,57 Vol% 56 Monate post op.

3. Halbsättigungsdrucke:

Die T 5o - Werte liegen mit 26,o78 Torr im Mittel im Bereich der Norm. Der Halbsättigungsdruck der Standard-Dissoziationskurve liegt bei 26,8 Torr. Den größten gefundenen Unterschied bei 5o%iger Sauerstoffsättigung haben BARTELS und HARMS 1958 mit 5,8 mm Hg pO_2 angegeben. Unsere maximale Differenz liegt bei 6,8 mm Hg pO_2, bedingt durch die hervorstechende Rechtsverlagerung der Dissoziationskurve der beiden Patienten Kro. und Fel. mit 3o,8 bzw. 3o,7 Torr Halbsättigungsdruck.

Die einzelnen Werte sind in Tabellen am Schluß der Arbeit zusammengestellt.

Erläuterungen:

pO_2 und pCO_2:	Gasdrucke in mmHg für Sauerstoff und Kohlendioxid.
CO_2 und CCO_2:	Gehalt des Blutes an chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem O_2 bzw. CO_2.
$CO_2\ \bar{V}$ und $CCO_2\ \bar{V}$:	Gehalt des zentralvenösen Blutes an chemisch gebundenem und physikalisch gelöstem O_2 bzw. CO_2.
SO_2:	Prozentuale Sauerstoffsättigung.
$SO_2\ \bar{V}$:	Prozentuale Sauerstoffsättigung des zentralvenösen Blutes.
O_2Kap.:	Sauerstoffkapazität.
CCO_2s:	Berechneter CO_2-Gehalt im Serum.
pHs:	Gasometrisch berechneter pH-Wert des Serums.
$pO_2pH_s = 7,4$:	Auf $pH_s = 7,4$ korrigierter O_2-Druck des Blutes.
T 5o:	Halbsättigungsdruck.
$AVDO_2$:	Arterio-venöse Sauerstoffdifferenz.

In der Tab. 1 sind die bei den jeweiligen Äquilibrierdrucken für Sauerstoff und Kohlensäure (pO_2 und pCO_2) gemessenen Gasgehalte, die prozentuale Sauerstoffsättigun

der berechnete Serum-CO_2-Gehalt, der pH-Wert im Serum, der Sauerstoffdruck bei pH_s 7,4 sowie T 5o für die einzelnen Patienten aufgeführt.

In der Tab. 2 sind folgende Werte für das Arterielle Blut aller Patienten zusammengestellt:
O_2-Kapazität, (O_2art., SO_2art., T 5o$\bar{x}$, die Zeitdauer in Monaten post op., pCO_2art., pHart., CCO_2art. in mMol pro Liter Plasma und das Standardbikarbonat, welches aus dem CO_2-Gehalt der zur Kapazitätsbestimmung äquilibrierten Blutprobe errechnet wurde.

In der Tab. 3 sind die Werte für das zentralvenöse Blut von 9 Patienten zusammengestellt mit der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz; daneben O_2-Gehalt im arteriellen Blut und die Zeitdauer in Monaten nach der Operation.

In der Tab. 4 sind alle Patienten in 2 Gruppen eingeteilt nach der Dauer post operationem.
Gruppe I : 13 bis 25 Monate post op.
Gruppe II : 36 bis 65 Monate post op.

Die Abbildungen 3 bis 8 zeigen rechnerische Beziehungen, die zwischen den verschiedenen Parametern angenommen wurden. Diese Annahmen stützen sich für die Abb. 3 auf die Tatsache, daß alveolare Hypoventilation zur Hypoxämie führt und für Abb. 4 darauf, daß die Venosität des Shuntblutes die arterielle Sauerstoffsättigung beeinflußt.

Eine Beziehung zwischen arterieller Sauerstoffsättigung und Sauerstoffkapazität (Abb. 5) und zwischen zentralvenöser Sauerstoffsättigung und Sauerstoffkapazität (Abb. 6) wurde erwartet, da einmal aus der Höhenphysiologie bekannt ist, daß erniedrigter Sauerstoffinspirationsdruck eine Hyperglobulie auslöst und zum anderen, daß bei Patienten mit niedriger zentralvenöser Sauerstoffsättigung

die Sauerstoffkapazität erhöht ist (blue babies).

Beziehungen zwischen Sauerstoffaffinität und Sauerstoffkapazität (Abb. 7) bzw. zwischen Sauerstoffaffinität und zentralvenöser Sauerstoffsättigung (Abb. 8) wurden angenommen, nachdem gezeigt werden konnte, daß unter den verschiedensten Bedingungen, die zu Änderungen der Sauerstoff-Kapazität oder der zentralvenösen Sauerstoffsättigung führen, Verschiebungen der Sauerstoffbindungskurve auftreten (siehe Seite 8).

Dabei kann es durchaus sein, daß bei einigen der Korrelationen die Beziehungen zwischen den einzelnen Parametern nicht linear sind. Es war aber nicht das Ziel der vorliegenden Arbeit eindeutig definierte Funktionsgleichungen zu finden, sondern vielmehr zu überprüfen, ob erwartete Beziehungen zwischen einzelnen Parametern sich auch rechnerisch mit der zunächst einfachsten Form, der linearen Korrelation, bestätigen.

Bei der Darstellung der einzelnen Abbildungen wurden die Koordinaten aus optischen Gründen so verlagert, daß sie nicht durch den Null - Punkt gehen.

E. D i s k u s s i o n

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung war

- festzustellen, ob nach Pneumonektomien Störungen des Gasaustausches auftreten?

- zu prüfen, ob dabei eine Abhängigkeit von der Zeit nach der Operation besteht?
- evtl. vorhandene Anpassungsmechanismen an den veränderten Gasaustausch nachzuweisen.

Gewisse Schwierigkeiten bei der Diskussion der vorliegenden Ergebnisse treten einmal dadurch auf, daß für die einzelnen Patienten vergleichbare praeoperative Untersuchungen nicht vorliegen. Zum anderen war damit zu rechnen, daß die cardiopulmonale Anpassungsfähigkeit individuell verschieden ist und von Faktoren abhängt, die wir nicht erfassen konnten.

Betrachten wir unsere Befunde unter diesen Gesichtspunkten, so war also eine recht breite Streuung zu erwarten. Dies traf zunächst einmal für die arterielle Sauerstoffsättigung zu, die bei der Mehrzahl der Patienten im Normbereich lag oder nur gering erniedrigt war. 5 Patienten wiesen jedoch eine erhebliche arterielle Hypoxie mit Sättigungswerten unter 9o % auf.
Ursächlich kommen hierfür 4 Funktionsstörungen in Betracht

1. alveolare Hypoventilation
2. partielle Verteilungsstörungen
3. Diffusionsstörungen
4. vermehrte venöse Beimischung.

Von diesen können wir der alveolaren Hypoventilation keine wesentliche Bedeutung zumessen, da die arteriellen Kohlensäuredrucke nie über 44 mmHg lagen. Andererseits sollte eine gewisse Beziehung zwischen arteriellem Kohlensäuredruck und arterieller Sauerstoffsättigung bestehen, die sich auch in unserer Untersuchung mit einem Korrelationskoeffizienten von r =-o,6333 bestätigt (Abb. 3).

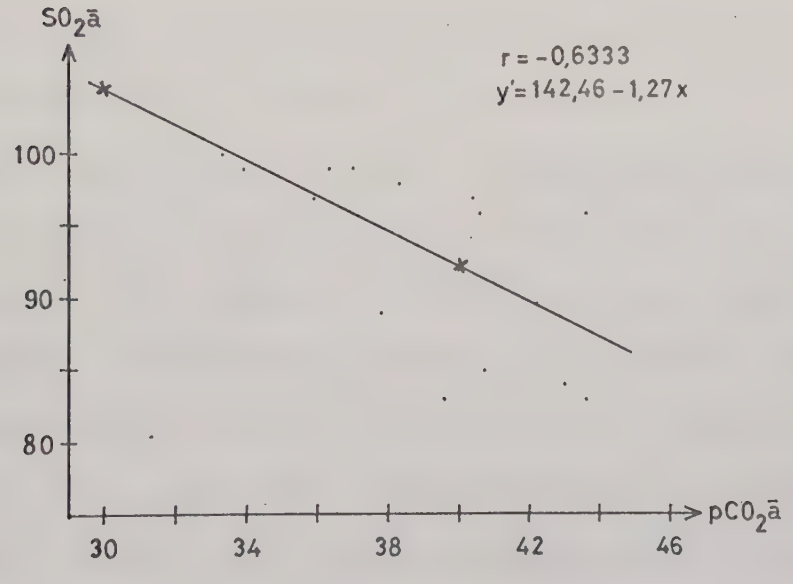


Abb. 3: Beziehung zwischen arteriellem Kohlendioxiddruck und arterieller Sauerstoffsättigung
N = 15, p = < o,o5

Funktionell wesentliche Verteilungsstörungen konnten von BRUCK und Mitarb. nach Pneumonektomien nicht nachgewiesen werden. Als alleinige Ursache kommen sie auch

bei den Fällen schwerer Hypoxie deshalb nicht in Betracht, weil auf Grund der mathematischen Analyse bei einer Verteilungsstörung die arterielle Sauerstoffsättigung nicht unter 9o % sinken kann (ROSSIER).

So bleiben Diffusionsstörung und vermehrte venöse Beimischung, die in der vorliegenden Arbeit nicht voneinander abgegrenzt werden konnten.

Zwar sollte nach ROSSIER die Halbierung der Kapillaroberfläche bei gesunder Restlunge nicht zu einer Diffusionsstörung führen. Wir können jedoch nicht ausschließen, daß infolge der vermehrten Blutdurchströmung und der Überblähung des Restlungenparenchyms Veränderungen am Lungenkapillarbett eingetreten sind, die die Sauerstoffdiffusion erschweren. Es wäre jedoch dann zu erwarten, daß diese Veränderungen um so stärker ins Gewicht fallen, je länger die Operation zurückliegt. Bei der Aufteilung des Patientenkollektivs nach der Zeit post operationem läßt sich aber ein signifikanter Unterschied für die arterielle Sauerstoffsättigung nicht nachweisen.

Arterielle Hypoxie als Folge vermehrter venöser Beimischung kann entweder durch Eröffnung arterio-venöser Anastomosen, Durchblutung atelektatischer Alveolen, oder durch verstärkte Venosität des Shuntblutes auftreten.

Letzteres wäre zu erwarten, wenn bei erniedrigtem Herzzeitvolumen infolge ungenügender cardialer Leistungsfähigkeit der Sauerstoffbedarf des Organismus durch vermehrte periphere Sauerstoffausschöpfung befriedigt wird. In diesem Falle würde auch die Eröffnung arteriovenöser Anastomosen zur Druckentlastung des Pulmonalkreislaufs eine günstige Anpassung darstellen.

Die Untersuchung des Sauerstoffgehaltes zentralvenöser Blutproben zeigt nun recht unterschiedliche Sättigungswerte, und die mathematische Analyse weist eine gute Korrelation zwischen zentralvenöser und arterieller Sauerstoffsättigung auf: r = o,8448 (Abb. 4).

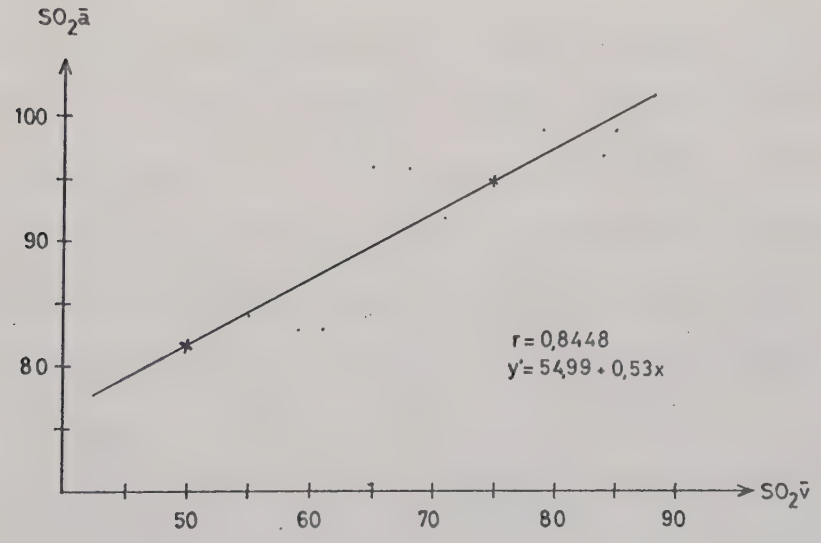


Abb. 4: Beziehung zwischen zentralvenöser und arterieller Sauerstoffsättigung. N = 9, p = < o,o5.

Vermehrte periphere Sauerstoffausschöpfung kann jedoch nur eine begrenzte Anpassungserscheinung darstellen, da eine O_2-abgabe nur so lange möglich ist, wie zwischen Gewebe und Kapillarblut eine Partialdruckdifferenz besteht Es stellt sich somit die Frage, welche Möglichkeiten dem Organismus noch zur Verfügung stehen, um die Sauerstofftransportkapazität zu vergrößern?

Hier wäre in erster Linie an die Zunahme der Sauerstoffkapazität durch Vermehrung der Sauerstoffträger, d.h. der Erythrozyten, zu denken.

Tatsächlich finden wir nun bei einigen Patienten auffallend hohe Kapazitäten und bei den übrigen Normal- bis leicht erhöhte Werte. Dieses Verhalten erscheint zunächst unmotiviert und individuell begründet. Bringt man jedoch die Sauerstoffkapazität in Beziehung zur Sauerstoffuntersättigung des arteriellen Blutes, so findet sich eine recht gute Korrelation: r = - o,7o89 (Abb. 5).

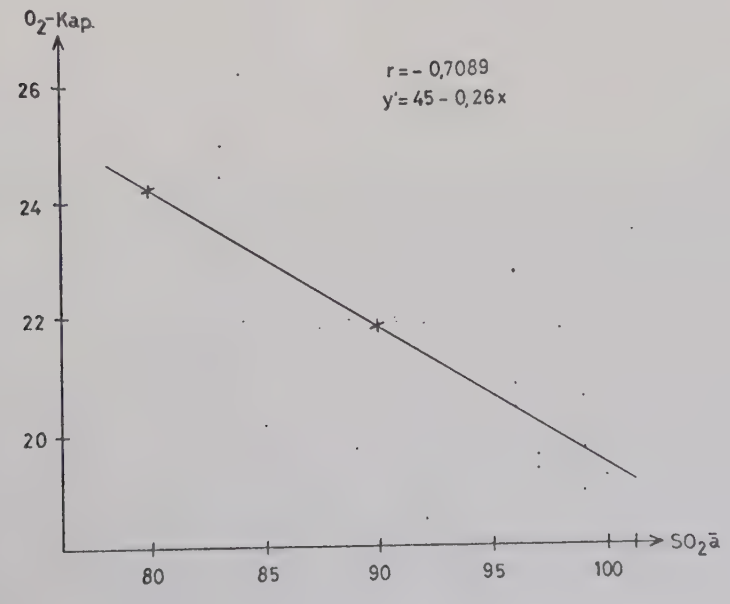


Abb. 5: Beziehung zwischen arterieller Sauerstoffsättigung und Sauerstoffkapazität. N = 15, p = < o,oo5.

Noch schärfer ist diese zwischen Kapazität und zentralvenöser Sättigung: r = - o,8476 (Abb. 6).

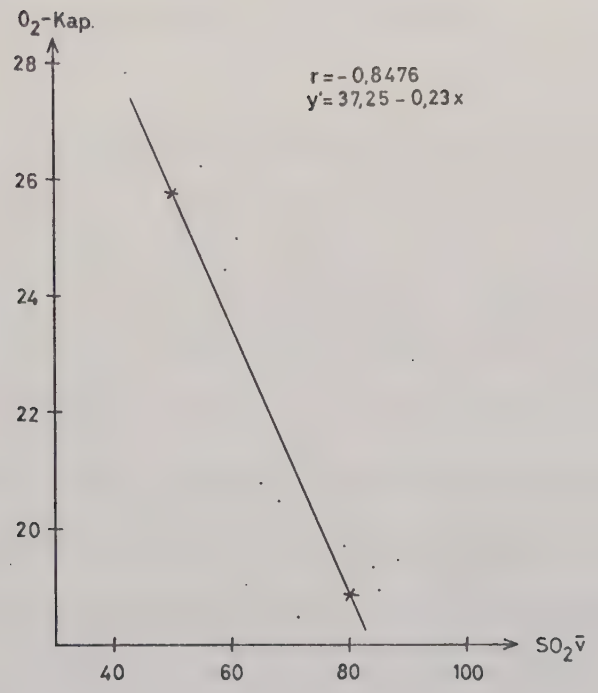


Abb. 6: Beziehung zwischen zentralvenöser Sauerstoffsättigung und Sauerstoffkapazität. N = 9, p = < o,oo5.

Es zeigt sich also hier eine sehr sinnvolle Wechselbeziehung, indem eine Erniedrigung des arteriellen und wahrscheinlich noch stärker des zentralvenösen Sauerstoffdruckes eine Zunahme der Sauerstoffkapazität induziert. Aus der Höhenphysiologie ist die reaktive Hyperglobulie bei erniedrigtem inspiratorischem Sauerstoffpartialdruck bekannt (Literaturangaben s.S. 6). Auch wissen wir, daß Patienten mit einem großen Rechts-Links-Kurzschluß (blue babies) ihre Sauerstoffkapazität vergrößern (MEYERS & HICKAM 1948 sowie PLATTS 1953).

Was die Beziehung zwischen zentralvenöser Sauerstoffsättigung und Sauerstoffkapazität betrifft, so lassen sich vielleicht gewisse Parallelen zur chronischen Rechtsherzinsuffizienz aufweisen. Bei der Stauungsinsuffizienz ist im allgemeinen eine enge Beziehung zwischen der bestehenden Herzinsuffizienz und dem verminderten Herzminutenvolumen zu bestätigen. Mit gewissen Ausnahmen ist diese Wechselbeziehung insofern quantitativer Natur, als das Herzminutenvolumen bei weiter fortgeschrittener Herzinsuffizienz mit größerer Regelmäßigkeit und in zunehmendem Ausmaß herabgemindert ist (CH. K. FRIEDBERG).

Außerdem konnte in mehreren Untersuchungen nachgewiesen werden, daß bei der Stauungsinsuffizienz eine Zunahme des

des Blutvolumens auftritt, die sowohl auf einer Vergrößerung des Plasmavolumens als auch noch stärker des Erythrocythenvolumens beruht (BROWN u. Mitarb., EISENBERG, GUNTON & PAUL, REILLY und al., SCHREIBER et al.).

Diese Untersuchungen stützen unsere Deutung, nach der Änderungen der Sauerstoffkapazität nach Pneumonektomien von der cardialen Leistungsfähigkeit abhängen: Eine Abnahme des Herzzeitvolumens, die sich in einer Erniedrigung der Sauerstoffsättigung des zentralen Venenblutes äußert, löst eine Vergrößerung der Sauerstoffkapazität aus.

Ein weiterer wesentlicher Faktor für die Sauerstoffversorgung stellt die Lage der Sauerstoffbindungskurve dar, die durch den Halbsättigungsdruck T 5o charakterisiert wird.

Als BARTELS u. Mitarb. 1961 ihre sog. Standard-Sauerstoff-Dissoziationskurve aufstellten, konnten sie bei 14 gesunden Versuchspersonen zeigen, daß der T 5o - Wert erheblich variiert, nämlich von 22,9 bis 28,3 Torr. Bereits daraus ergibt sich, daß wir nur dann berechtigt wären, eine als Folge der Pneumonektomie eingetretene Verlagerung der Sauerstoffbindungskurve anzunehmen, wenn die T 5o-Werte der Mehrzahl unserer Patienten außerhalb des Normbereichs liegen würden.

Unsere Halbsättigungspunkte liegen jedoch zwischen 23,8 und 3o,9 Torr und der Mittelwert entspricht mit 26,o8 Torr nahezu dem der Standard-Dissoziationskurve. Auffallend ist lediglich die starke Rechtsverlagerung der O_2-Bindungskurve der Patienten Kro. und Fel., für die wir keine Erklärung haben.

Unter den Faktoren, die bei unseren Patienten möglicherweise die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve beeinflußt haben, können wir lediglich eine gute Korrelation zwischen Sauerstoffkapazität und T 5o-Werten (r = o,7485, Abb. 7) und eine deutlich schwächere Beziehung zwischen zentralvenöser Sauerstoffsättigung und T 5o-Werten (r = - o,6232, Abb.8) feststellen.

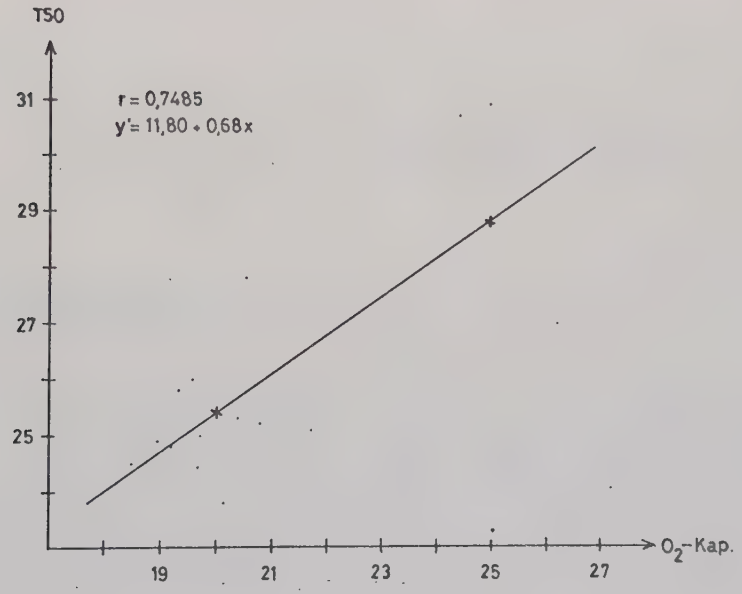


Abb. 7: Beziehung zwischen Sauerstoffkapazität und Halbsättigungsdruck. N = 15, p = < 0,005.

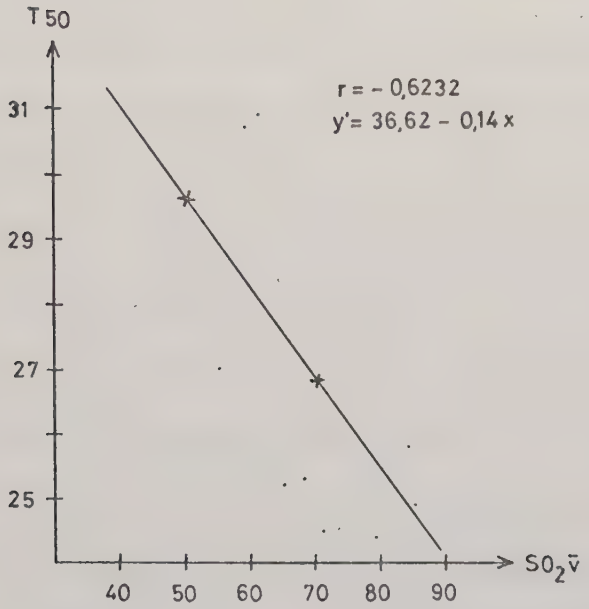


Abb. 8: Beziehung zwischen zentralvenöser Sauerstoffsättigung und Halbsättigungsdruck. N = 9, p = <0,005.

F. Zusammenfassung

Von 15 Patienten wurden 2 bis 5 Jahre nach Pneumonektomie die arteriellen Blutgase mit dem manometrischen Apparat nach VAN SLYKE untersucht. Im einzelnen wurden bestimmt:

Der Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt sowie die Sauerstoffkapazität. Der pH-Wert wurde mit der Glaselektrode gemessen. Mit Hilfe dieser Größen wurden die arterielle Sauerstoffsättigung und der pCO_2 ã berechnet. Von 9 Patiente wurden mit dem Mikrokatheter nach GRANDJEAN zentralvenöse Blutproben gewonnen und mit dem manometrischen Apparat nach VAN SLYKE auf ihren O_2- und CO_2-Gehalt analysiert. Außerdem wurden von allen Patienten O_2-Dissoziationskurven nach den Vorschriften von BARTELS u. Mitarb. aufgestellt und die Halbsättigungsdrucke T 5o ermittelt.
Die vorliegenden Ergebnisse machen es wahrscheinlich, daß die bei einigen Patienten nachgewiesene arterielle Hypoxie vorwiegend shuntbedingt ist und daß gelegentliche Zunahme der Sauerstoffkapazität in positiver Korrelation zum Grad cardialer Insuffizienz steht.

Die Halbsättigungsdrucke der Patienten entsprechen im Mittel derjenigen der Standard-Sauerstoffdissoziationskurve.

Ein Kompensationsmechanismus für den erschwerten Gasaustausch oder für die Verminderung des HZV durch Veränderung der Sauerstoffaffinität war somit nicht nachweisbar.

Tab. 1a

Pat.	pO_2	pCO_2	C_{O_2}	C_{CO_2}	SO_2	$C_{CO_{2s}}$	pHs	pO2 pHs =7,4 ber.	T50
Joh.	207,76	40,37	19,95	45,22	100,00				
	33,19	40,57	12,52	46,99	64,32	53,07	7,386	32,7	25,9
	28,36	39,74	10,66	46,22	54,74	52,13	7,387	28,0	26,0
	25,6o	40,43	9,64	47,68	49,51	53,52	7,391	25,1	25,4
Gei.	208,36	40,48	22,37	42,16	100,00				
	33,29	40,69	14,20	43,82	64,92	50,88	7,366	32,1	25,2
	28,44	39,86	12,47	44,21	56,70	51,28	7,378	27,7	25,0
	25,67	40,55	11,19	46,88	51,15	54,30	7,396	25,6	25,2
Wel.	204,45	39,72	26,84	39,26	100,00				
	32,66	39,93	15,69	42,58	59,48	52,22	7,392	32,3	27,8
	27,91	39,11	13,62	41,60	51,62	50,51	7,380	27,1	26,4
	25,19	39,79	11,91	42,89	45,14	51,94	7,384	24,7	26,7
Bur.	208,66	40,61	19,13	42,02	100,00				
	33,33	40,75	12,13	44,65	65,10	50,15	7,360	31,85	24,9
	28,48	39,92	10,67	43,62	57,25	48,85	7,357	27,15	24,3
	25,71	40,61	9,30	44,18	49,89	49,34	7,354	24,40	24,4
Mör.	210,17	40,83	21,04	42,51	100,00				
	33,57	41,04	13,04	44,08	63,46	50,34	7,358	32,0	25,8
	28,69	40,20	11,30	43,13	55,37	49,24	7,356	27,3	25,1
	25,90	40,90	10,08	43,88	49,04	49,89	7,356	24,7	25,1
Man.	209,57	40,72	21,43	42,80	100,00				
	33,48	40,92	13,59	43,61	64,92	50,09	7,357	31,95	25,2
	28,61	40,09	11,75	44,72	56,11	51,30	7,376	27,85	25,4
	25,82	40,79	9,72	45,66	46,39	52,21	7,365	24,8	25,1
Stu.	209,87	40,77	20,21	41,29	100,00				
	33,53	40,98	12,70	42,52	64,42	48,20	7,339	31,38	24,9
	28,65	40,15	11,20	41,78	56,80	47,25	7,340	26,85	24,2
	25,86	40,84	10,03	42,96	50,87	48,40	7,342	24,95	24,0

Tab 1b

Pat.	pO_2	pCO_2	C_{O_2}	C_{CO_2}	SO_2	$C_{CO_{2s}}$	pH_s	pO_2 pHs =7,4 ber.	T5o
Her.	209,87	40,77	20,77	42,16	100,00				
	33,53	40,98	13,27	43,20	65,46	49,75	7,353	31,8	24,9
	25,86	40,84	11,25	43,13	55,52	49,46	7,354	24,6	22,6
Bal.	208,96	40,60	21,18	48,08	100,00				
	33,38	40,81	12,82	48,70	61,96	56,11	7,407	33,6	27,7
	28,52	39,97	10,74	48,03	51,87	55,65	7,412	28,9	28,1
	25,75	40,67	9,55	48,49	46,13	55,52	7,404	25,8	27,5
Mich.	209.57	40,72	20,36	44,80	100,00				
	33,48	40,92	13,01	47,20	65,50	54,01	7,390	33,1	25,8
	28,61	40,09	11,40	46,81	57,38	53,17	7,392	28,38	25,3
	25,82	40,79	10,83	47,64	54,54	54,12	7,393	25,7	24,0
For.	207,76	40,37	20,20	43,83	100,00				
	33,19	40,57	12,33	48,16	62,53	55,14	7,403	33,25	27,2
	28,36	39,74	11,31	47,99	57,36	54,75	7,409	28,65	25,6
	25,60	40,43	10,07	48,18	51,07	54,64	7,401	25,65	25,3
Fuch.	207,01	40,22	19,83	41,32	100,00				
	33,07	40,43	12,50	42,96	64,62	48,55	7,349	31,4	24,8
	28,26	39,60	10,60	42,42	54,77	47,88	7,352	27,0	25,1
	25,51	40,29	9,43	42,60	48,72	47,88	7,344	24,0	24,6
Lan.	209,12	40,63	19,59	41,55	100,00				
	33,41	40,84	12,16	44,26	63,67	49,90	7,356	31,83	25,5
	28,54	40,00	10,68	44,01	55,91	49,57	7,362	26,15	23.8
	25,77	40,70	9,20	44,52	48,15	49,91	7,357	24,5	25,3
Kro.	206,55	40,13	25,08	40,16	100,00				
	33,00	40,34	13,25	45,58	53,81	54,38	7,384	32,4	30,5
	28,19	39,51	11,01	45,95	44,68	54,71	7,410	28,8	31,3
	25,45	40,20	9,74	45,94	39,53	54,47	7,400	25,5	30,4
Fel.	209,87	40,77	25,62	40,18	100,00				
	33,53	40,98	13,49	45,05	53,62	53,94	7,388	33,0	31,2
	28,65	40,15	11,48	45,54	45,61	54,43	7,402	28,7	30,8
	25,86	40,84	9,88	46,94	39,25	55,91	7,405	26,0	30,8

Tab. 2

Pat.	O_2Kap.	cO_2art.	SO_2art.	Mon. p.op.	T50$\bar{x}$	pCO_2art.	pH art.	Stand.-Bikarb.	cCO_2art. mMol/Ltr. Plasma
Wel.	26,21	21,82	84	56	26,9	43,0	7,340	20,64	24,5
Fel.	24,97	20,78	83	60	30,9	39,6	7,410	20,74	26,2
Kro.	24,44	20,31	83	36	30,7	43,6	7,391	20,62	27,7
Gei.	21,72	21,35	98	56	25,1	38,3	7,404	21,06	25,3
Man.	20,78	19,95	96	45	25,3	43,6	7,395	21,14	27,1
Bal.	20,53	20,39	99	25	27,8	33,9	7,410	23,99	22,4
Mör.	20,39	19,92	96	47	25,3	40,6	7,374	20,90	24,9
Her.	20,12	17,16	85	17	23,8	40,7	7,406	20,64	26,7
Mich.	19,71	17,73	89	19	25,0	37,8	7,418	22,00	25,5
Stu.	19,66	19,44	99	25	24,4	37,0	7,408	20,00	24,4
For.	19,56	18,99	97	23	26,0	35,9	7,423	21,43	24,4
Joh.	19,31	18,85	97	65	25,8	40,4	7,390	22,12	25,6
Fuch.	19,19	19,35	100	18	24,8	33,3	7,412	20,99	22,2
Lan.	18,94	18,70	99	13	24,9	36,3	-----	20,04	23,6
Bur.	18,48	17,07	92	49	24,5	40,0	7,399	20,15	25,8
$\bar{X}$	20,94	19,45	93	44	26,08	38,9	7,399	21,10	25,1

Tab. 3

Pat.	$C_{O_2}\bar{v}$	$C_{CO_2}\bar{v}$	$SO_2\bar{v}$	$AVDO_2$	$C_{O_2}art.$	Mon. p.op.
Kro.	14,50	49,90	59	5,81	20,31	36
Fel.	15,10	50,60	61	5,68	20,78	60
Wel.	14,23	50,03	55	7,57	21,82	56
Joh.	16,20	50,99	84	2,65	18,85	65
Man.	13,62	51,59	65	6,33	19,95	45
Mör.	14,20	50,05	68	5,72	19,92	47
Lan.	16,06	51,20	85	2,64	18,70	13
Bur.	13,07	49,46	71	4,00	17,07	49
Stu.	15,53	47,10	79	3,91	19,44	25
$\bar{x}$	14,72	50,10	70	4,92	19,65	44

Tab. 4

Pat.	Mon.	$SO_2\bar{a}$	T50
Lan.	13	99	24,9
Her.	17	85	23,8
Fuch.	18	100	24,8
Mich.	19	89	25,0
For.	23	97	26,0
Bal.	25	99	27,8
Stu.	25	99	24,4
$\bar{x}$	20	95,5	25,2

Pat.	Mon.	$SO_2\bar{a}$	T50
Kro.	36	83	30,7
Man.	45	96	25,3
Mör.	47	96	25,3
Bur.	49	92	24,5
Gei.	56	98	25,1
Wel.	56	84	26,9
Fel.	60	83	30,9
Joh.	65	97	25,8
$\bar{x}$	52	91,5	26,8

H. Literaturnachweis

ADAMS & CHARBON:
Folgen und Komplikationen nach Pneumonektomien
In: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie.
Springer - Verlag Bd. 45, 29 - 76 (1963).

BANSI H.W., GROSCURTH G.:
Veränderungen der Sauerstoff-Bindungskurven des Blutes bei Stoffwechsel- und Blutkrankheiten (Anämie und Polycythämie).
Z. Klin. Med. 113, 56o (193o).

BARTELS H., RODEWALD:
Die alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und das Problem des Gasaustausches in der menschlichen Lunge.
Pflügers Archiv 258, 163 - 176 (1953).

BARTELS H., RIEGEL K.:
Faktoren, die die Lage der Sauerstoff-Bindungskurve des Blutes beeinflussen.
Beitr. zur Silikoseforschung 6o, 16 - 36 (1959).

BARTELS H., BÜCHERL E., HERTZ C.W., RODENWALD G., SCHWAB M.:
Lungenfunktionsprüfungen
Springer - Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg S. 22o f, (1959

BARTELS H., HARMS H.:
Sauerstoff-Dissoziationskurven des Blutes von Säugetieren.
Pfl. Arch. 268, 334 - 365 (1959).

BARTELS H., WRBITZKY R.:
Bestimmung des Co_2-Absorptionskoeffizienten zwischen 15 und 38°C in Wasser und Plasma.
Pfl. Arch. 271, 162 - 168 (196o).

BARTELS H., BETKE K., HILPERT P., NIEMEYER G., RIEGEL K.:
Die sog. Standard-Sauerstoffdissoziationskurve des gesunden erwachsenen Menschen.
Pfl. Arch. 272, 372 - 383 (1961).

BECKLAKE M.R., GRIFFITH S.B., MC GREGOR M., GOLDMAN H.I., SCHREVE J.P.:
Oxygen dissociation in sickle cell anemia and in subjects with the sickle cell trait.
J.clin. Invest. 34, 751 (1955).

BEER R., DOLL E., WERNER J.:
Die Verschiebung der Sauerstoff-Dissoziationskurve des Blutes von Säuglingen während der ersten Lebensmonate.
Pfl. Arch. 265, 526 (1958).

BETKE K.:
Hämoglobin, quantitative Daten, klinische Fragen.
In: Die physiologische Entwicklung des Kindes.
Hrsg. von F. LINNEWEH, Springer Verlag 1959.

BIRATH G., CRAFOORD C., RUDSTRIM P.:
Pulmonary function after pneumonectomy and lobectomy.
J. of thorac. Surg. 16, 492 - 511 (1947).

BROWN E., HOPPER J., NOMOF N., WENNESLAND R., SCOTT K.G.:
Blood volume in congestive heart failure studied by Cr^{51}, Co, and T-1824 Methods.
J. clin. Invest. 33, 919 (1954).

BÜNEMANN H., THEWS G., NIESEL W.:
Vergleichende Untersuchung der Sauerstoff-Bindungskurven des Blutes von gesunden und kranken Personen.
Klin. Wschr. 39, 858 (1961).

CERRETELLI P.:
Some aspects of the respiratory function in man acclimatized to high altitudes (the Himalayas).
Int. Z. angew. Phys. einschl. Arbeitsphys. 18, 386 - 392 (1961).

COURNAND A., BERRY F.B.:
The effect of pneumonectomy upon cardio-pulmonary function in adult patients.
Ann. Surg. 116, 532 - 55o (1942).

COURNAND A., RILEY R.L., HIMMELSTEIN A., AUSTRIAN R.:
Pulmonary circulation and alveolar ventilation - perfusion - relationships after pneumonectomy.
J. thorac. Surg. 19, 8o - 116 (195o).

DILL D., GRYBIEL A., HURTADO A., TAQUINI A.C.:
Der Gasaustausch in den Lungen im Alter.
Z. Altersforschung 2, 2o (194o).

DOLL E., KÖNIG K., REINDELL H.:
Das Verhalten der arteriellen Sauerstoffspannung und anderer arterieller blutgasanalytischer Daten in Ruhe und während körperlicher Belastung.
Pfl. Arch. 271, 283 - 295 (196o).

EISENBERG S.:
The effect of congestive heart failure on blood volume as determinde by radio-chromium-tagged red cells.
Circulation 1o, 9o2 (1954).

FRAIMOW.W., RODMAN T., CLOSE H.P., CATHCART R., PURCELL M.K.
The oxyhemoglobin dissociation curve in sickle cell anemia.
Am. J.M. Sc. 236, 225 (1958).

FRIEDBERG CH.K.:
Erkrankungen des Herzens.
Georg Thieme - Verlag Stuttgart 1953.

GROTE J.:
Physiologie und Pazhophysiologie des O_2-Transportes im Blut.
In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 3o, Hypoxie;
S. 18. Springer - Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1969.

GUNTON R.W., PAUL W.:
Blood volume in congestive heart failures.
J. clin. Invest. 34, 879 (1955).

HARTMANN H., HEPP G., LUFT U.C.:
Physiologische Beobachtungen am Nanga Parbat 1937/38.
Luftfahrtmed. 6, 1 - 44 (1941).

HERRLIGKOFFER K.M.:
Der Mensch in großen Höhen.
Naturwissenschaftl. Rdsch. lo, 56 - 59 (1957).

HIRDES J.J.:
Kontrolle von Herz- und Lungenfunktionen bei Patienten nach Pneumonektomie.
Beitr. klin. Tb 132, 277 - 284 (1965).

HOLSBY M.:
Respiratory disturbances caused by general surgical operatio
Zentralorgan für die ges. Chirurgie 18o, 165 f (1964).

HURTADO A.:
Acclimatization to high altitudes. In: The physiological effects of high altitude. Ed. by W.H. WEIHE, Oxford. London - New York - Paris: Pergamon Press 1964.

ISAC C., MATTHES K., YAMANAKA T.:
Untersuchungen über den Transport des Sauerstoffs im menschlichen Blut; der Sauerstofftransport im Blute bei verschiedenen Krankheiten.
Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmak. 189, 615 (1938).

KENNEDY A.C., VALTIS D.J.:
The oxygen dissociation curve in anemia of various types.
J. clin. Invest. 33, 1372 (1954).

KOVATS J.:
Le gradient alvéolo-capillaire de CO_2 en particulier après pneumonectomie.
Le poumon et le coeur 1o, 1345 - 1347 (1963).

KRUPSKY A., ALMASY F.:
Blutphysiologische Studien im Hochgebirge.
Helv. med. acta 4, 94 - 128 (1937).

LAUE D.:
Ein neues Tonometer zur raschen Äquilibrierung von Blut mit verschiedenen Gasdrucken.
Pfl. Arch. ges. Physiol. 254, 142 (1951).

LUFT U.C.:
Die Höhenanpassung.
Ergebn. Physiol. 44, 256 - 314 (1941).

MALMBERG R., SIMONSSON B., BERGLUND E., BIRATH G.:
Echanges gazeux après pneumonectomie.
Le poumon et le coeur 1o, 1349 - 1353 (1963).

MAURATH J., WEBER M.:
Pathophysiologie der Atmung nach Lob- und Pneumonektomien.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 269, 496 - 5o5 (1951).

MC ILROY M.B., BATES D.V.:
Respiratory function after pneumonectomy.
Thorax 11, 3o3 - 311 (1956).

MYERS J.D., HICKAM J.B.:
Estimation of h epatic blood flow and splanchnic oxygen consumption in heart failure.
J. clin. Invest. 27, 62o - 627 (1948).

MORSE M., CASSELS D.E., HOLGER M.:
The position of the oxygen dissociation curve of the blood in cyanotic congenital heart disease.
J. clin. Invest. 29, 1098 (1950).

NEUHAUS G.:
Chronischer Sauerstoffmangel als klinisches Problem.
Z. für angew. Physiol. 16, 133 - 151 (1955).

PETERS J. P., VAN SLYKE D.D.:
Quantitative clinical chemistry; Vol II: Methods.
Baltimore: Williams and Wilkins Company 1932.
Deutsche Übersetzung von PETERS J.P. und D.D. VAN SLYKE:
Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 10, S. 203 ff. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1938.

PFISTERER R.:
Die Dhalaugiri-Expedition des Akademischen Alpenclubs Zürich.
Schweiz.med.Wschr. 84, 716 - 723 (1954).

PIANETTO M.B., HARRIS H.A., SWEET C.H.:
Changes in pulmonary function before and after pneumonectomy for pulmonary tuberculosis.
Amer. rev. resp. diss. 95, 189 - 199 (1967).

PLATTS M.M.:
Arterial blood gases in pulmonary heart failure.
Clin. sc. 12, 63 - 74 (1953).

REEVES, JOHN T., GROVER E.B. GROVER R.F.:
Pulmonary circulation and oxygen transport in lambs at high altitudes.
J. of appl. physiology 18, nr. 3, May 1963.

REILLY W.A., FRENCH R.M., LAU F.Y.K., SCOTT K.G., WHITE W.E.:
Whole blood volume determined by radi-chromium- tagged red cells.
Comparative studies on normal and congestive heart failure patients.
Circulation 9, 571 (1954).

RICHARDS D.W., STRAUSS M.J.:
Oxy-hemoglobin dissociations curves of whole blood in anemia.
J. clin. Invest. 4, 1o5 (1927).

RIEGEL K., BARTELS H.:
Physiologische und pathologische Funktionsänderungen des Blutgastransportes beim Menschen.
Beitr. Silikose-Forschung 5, 367 (1963).

RIEGEL K.:
Die Atemgastransportgrößen des Blutes im Kindesalter.
Fortschr. Pädol. 1, 147 (1965).

RODMAN T., PURCELL M.K.:
The oxyhemoglobin dissociation curve in anemia.
Ann. intern. Med. 52, 295 (196o).

ROSSIER P.H., BÜHLMAN A., WIESINGER K.:
Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.
Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959.

SCHREIBER S., BAUMAN A., YALOW R.S., BERSON S.A.:
Blood volume alterations in congestive heart failure.
J. clin. Invest. 33, 578 (1954).

SEVERINGHAUS J.W., STUPFEL M., BRADLEY A.F.:
Accuracy of blood pH and pCO_2 detrermination.
J. appl. Physiol. 9,189, (1956).

TALBOTT H.:
Studies on high altitudes.
II. Morphology and oxygen combining capacity of blood.
Folia haemat., Lpz. 55, 23 - 36 (1936).

TAMMELING G.J., LAROS C.D.:
An analysis of the pulmonary function of ninety patients following pneumonectomy for pulmonary tuberculosis.
J. thorac. Surg. 37, 148 - 165 (1959).

THEWS G.:
Physiologische Anpassungsvorgänge bei körperlicher Höchstleistung.
Ärzteblatt Rheinland-Pfalz 18, 351 (1965).

TRIBUKAIT B.:
Über den initialen Anstieg der Sauerstoffkapazität des Blutes der Ratte bei Hypoxie.
Acta physiol. scand. 57, 9o - 98 (1963).

VOGEL H.R., FISCHER W.M., THEWS G.:
Die Sauerstoff-Transportfunktion des mütterlichen und fetalen Blutes zum Zeitpunkt der Geburt.
Pfl. Arch. ges. Physiol. 286, 238 (1965).

WALDECK F., GEHRING P.:
Die Sauerstoff-Bindungskurve einzelner Erythrocyten bei hypo- und hyperchromen Anämien.
Pfl. Arch. ges. Physiol. 291, R 53 (1966).

WASSNER U.J., LINDEN G., VEELKEN D.M.:
Blutgasanalysen nach Pneumonektomien.
Thoraxchirurgie 8, 515 - 531 (1961).

WEGNER G.:
Das Verhalten der Restlunge nach Resektionen.
Lungenbecks Arch. klin. Chir. 9, 191 - 2o1 (1964).

WELLONS H.A., PETERS R.M.:
Effect of pneumonectomy on the mechanism of breathing.
Surg. Forum 18, 2o5 - 2o7 (1967).

WENZL M.:
Untersuchungen über die arterielle Sauerstoffsättigung vor und nach Pneumonektomien.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 269, 4, 3o3 (1951).

WULF H., GLASENAP H., VOGEL H.R., FISCHER W.M.:
Individuelle Sauerstoff-Bindungskurven von Nicht-schwangeren-, Schwangeren- und Neugeborenenblut.
Z. Geburtsh. Gynäkol. 165, 252 (1966).

Anhang zum Literaturnachweis:

BARCROFT J., BINGER C.A., BOCK A.V., DOGGART J.H., FORBES H.S., HARROP G., MEAKINS J.C., REDFIELD A.C.:
Observations upon the effect of high altitude on the physiological processes of the human body, carried out in the Peruvian Andes, chiefly at Cerro de Pasco. Report to the Peru High Altitude Commitee.
Philos. Trans. B 211, 351 (1923).

BRUCK A., LÖHR B., ULMER W.:
Untersuchungen über die Wirksamkeit der Ventilation nach thoraxchirurgischen Eingriffen.
Z. ges. exp. Med., 127, 605 - 610 (1956).

MAIER H.C., COURNAND A.:
Studies of arterial oxygen saturation in postoperative period after pulmonary resection.
Surgery, 13, 199 - 213 (1943).

SPRENGER F.:
Über die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes nach der Pneumonektomie.
Schweiz. med. Wschr. 889 - 891 (1950).

VAN SLEYKE D.D., SENDROY J., LIU G.:
Manometric analysis of gas mixtures; manometric determination of carbon dioxide tension and pH_s of blood.
J. biol. Chem., 95, 547 - 568 (1932).

Für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit sage ich Herrn Priv. Doz. Dr. D. Schlosser meinen herzlichsten Dank.

Lebenslauf

Am 13. August 1939 wurde ich, Elmar Lamberty, als Sohn des damaligen Justizinspektors Wilhelm Lamberty und seiner Ehefrau Katharina, geb. Stock, in Kenten/Köln geboren.

Nach Besuch der Volksschule trat ich im Jahre 1951 in das Progymnasium in Bedburg ein. Mit dem Einjährigen wurde ich Missionsschüler bei dem Montfortaner-Orden in Oirchot (Niederlande). 1959 fand ich Aufnahme am Gymnasium in Odenkirchen, wo ich 1962 das Abitur ablegte.

Zum Sommersemester 1962 immatrikulierte ich mich an der Universität Heidelberg für das Fach Medizin. Im Herbst 1964 bestand ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, im Frühjahr 1966 die Ärztliche Vorprüfung. Im Wintersemester 1966/67 studierte ich an der Universität Innsbruck und anschließend an der Universität des Saarlandes.

1968 begann ich im Institut für Experimentelle Chirurgie mit den Untersuchungen für meine Dissertation.

Im Juli 1969 legte ich an der Universität des Saarlandes das Medizinische Staatsexamen ab.

Seit 1. Januar 1971 arbeite ich als Assistenzarzt der Chirurgie in der Knappschaftsklinik Püttlingen.